Aus dem Institut für Humangenetik der
Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. G. G. Wendt

ÜBER GENETISCH BEDINGTE ERKRANKUNGEN BEI STATIONÄREN PATIENTEN EINER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

BEATE SOLTH, geb. Kahn
aus Kassel

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus dem Institut für Humangenetik der
Universität Marburg
Direktor: Prof. Dr. G. G. Wendt

ÜBER GENETISCH BEDINGTE ERKRANKUNGEN BEI STATIONÄREN PATIENTEN EINER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

BEATE SOLTH, geb. Kahn

aus Kassel

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg am 31. März 1978
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. med. F. Neurath
Referent: Prof. Dr. med. H. Oepen
Correferent: Prof. Dr. med. U. Willenbockel

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Material und Methodik	2
III.	Ergebnisse	7
IV.	Diskussion	43
	1. Zur Methodik	43
	2. Zu den Ergebnissen	44
V.	Zusammenfassung	50
VI.	Literaturverzeichnis	52

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546010_0078

EINLEITUNG

In eine Kinderklinik werden häufig auch Kinder mit Erkrankungen aufgenommen, die bei Erwachsenen zur Einweisung in andere Spezialkliniken, etwa eine orthopädische, Hals-Nasen-Ohren- oder Augenklinik führen würden. Die Pädiatrie hat sich zwar wie die meisten medizinischen Fächer aus der Inneren Medizin entwickelt, umfaßt aber mehr als eine internistische Diagnostik und Therapie bei Kindern. Dabei kommen Patienten mit genetisch bedingten Störungen, die schon im Kindesalter entdeckt und behandelt werden können zur Aufnahme, die, z. T. weil sie frühzeitig sterben, in anderen Kliniken später nicht mehr auftauchen. Eine Untersuchung der Häufigkeit und Bedeutung genetisch bedingter oder mitbedingter Erkrankungen bei Patienten einer Kinderklinik läßt deshalb Ergebnisse erwarten, die von den Verhältnissen in anderen medizinischen Disziplinen abweichen. Trotz der vielen Lücken unseres genetischen Wissens und trotz aller Probleme, die eine Auswertung von Archivmaterial mit sich bringt, soll deshalb versucht werden, einen orientierenden Überblick über Häufigkeit erblicher Störungen, die Geschlechtsverteilung, das Erkrankungsalter, Alter bei der Kliniksaufnahme, Krankheits- und Behandlungsdauer und Sterbealter bei stationär behandelten Patienten einer Universitätskinderklinik zu gewinnen. Analoge Untersuchungen in vergleichbaren Kliniken können später die von uns ermittelten Daten ergänzen und korrigieren oder auch bestätigen. Auf jeden Fall erscheint es nützlich, die allgemeinen Vorstellungen über die Relevanz solcher Störungen nicht nur an theoretischen Frequenzberechnungen sondern auch an der klinischen Praxis zu orientieren.
Chromosomenanomalien werden bei dieser Studie nicht miteinbezogen. Sie sind einer anderen Erhebung vorbehalten.

MATERIAL UND METHODIK

Von 1367 Krankengeschichten aus dem Jahre 1966, die im Archiv der Kinderklinik Marburg zugänglich waren, konnten 1260 voll ausgewertet werden. Die den Unterlagen entnommenen Daten erwiesen sich auch in diesen Fällen als unterschiedlich brauchbar. Eindeutig waren Geschlecht, Familienstand, Aufnahmealter, Behandlungs- und gegebenenfalls das Sterbealter festzustellen. Schwieriger war es, Erkrankungsalter, Krankheitsdauer und Behandlungsdauer nach den nicht immer präzisen Angaben in den Krankengeschichten festzulegen. Die Diagnosen wurden in der Formulierung übernommen, wie sie vorgefunden wurden, und entsprechend dem "ICD" (IMMICH) verschlüsselt. Dabei versuchten wir zwischen der zur Einweisung führenden "Hauptdiagnose" und weiteren, vor allem genetisch-wichtigen, Störungen zu unterscheiden. Angaben zur Kassenzugehörigkeit der Kinder waren aus den Krankengeschichten nicht in der wünschenswerten Vollständigkeit zu entnehmen und wurden deshalb generell weggelassen.

Die Daten wurden auf ein Schema übertragen (Abbildung 1) und später auf Lochkarten zusammengefaßt. Dabei wurde aus Platzgründen (4 statt 10 Spalten) und zur besseren Auswertbarkeit statt der Verwaltungsnummer eine laufende Nummer eingetragen.

Die Erblichkeit des festgestellten Leidens wurde entsprechend folgendem Schema verschlüsselt:

1. Genetisch bedingte Störungen
11 monogene,
111 autosomal dominante,
112 autosomal rezessive,
113 x-chromosomal dominante,
114 x-chromosomal rezessive,
115 heterogene,

116 formalgenetisch unklare,

120 polygen vererbte und

130 chromosomal bedingte Störungen.

2. Genetisch mitbedingte Störungen

210 konstitutionell bedingte bzw.

220 durch spezielle "Anlagen und Umwelteinflüsse" bedingte Störungen !

3. Familiär gehäuft auftretende Störungen

4. Entweder genetisch oder nicht genetisch bedingte Störungen

5. Nicht genetisch bedingte Störungen

6. Störungen unklarer Genese

Abbildung 1: Datenerfassungsschema

1.	Laufende Nummer	--- 1	--- 2	--- 3	--- 4					
2.	Geburtsdatum (Tag, Monat, Jahr)	--- 5	--- 6	--- 7	--- 8	--- 9	--- 10			
3.	Geschlechtszugehörigkeit	--- 11								
4.	Diagnose I + Erblichkeit	--- 12	--- 13	--- 14	--- 15	--- 16	--- 17	--- 18	--- 19	
	Diagnose II + Erblichk.	--- 20	--- 21	--- 22	--- 23	--- 24	--- 25	--- 26	--- 27	
	Diagnose III + Erblichk.	--- 28	--- 29	--- 30	--- 31	--- 32	--- 33	--- 34	--- 35	
5.	Alter bei Kliniksaufnahme (Tag, Monat, Jahr)	--- 36	--- 37	--- 38	--- 39	--- 40	--- 41			
6.	Behandlungsdauer (Tag, Monat)	--- 42	--- 43	--- 44	--- 45					

7.	Erkrankungsalter	---	---	---	---	---	---
	(Tag, Monat, Jahr)	46	47	48	49	50	51
8.	Krankheitsdauer	---	---	---	---	---	---
	(Tag, Monat, Jahr)	52	53	54	55	56	57
9.	Sterbealter	---	---	---	---	---	---
	(Tag, Monat, Jahr)	58	59	60	61	62	63

Da in fast keiner der 1260 Krankengeschichten ein Vermerk über den Vererbungsmodus der jeweiligen Erkrankung zu finden war, mußte anhand der Literatur entschieden werden, ob und wenn ja auf welche Weise die jeweils angegebenen Störungen als erblich gelten. (BECKER; BICKEL; FANCONI; FEER; LEIBER und OLBRICH; LENZ; VERSCHUER; VOGEL).

Als Aufnahmealter wurde das Alter (in Tagen, Monaten und Jahren) vermerkt, das der Patient bei der Erstaufnahme in der Kinderklinik im Jahre 1966 erreicht hatte. Die Gesamtbehandlungsdauer wurde in Tagen und Monaten angegeben. Bei einigen wenigen Patienten war eine Behandlungsdauer von über einem Jahr angegeben; in solchen Fällen wurden die Jahre in Monaten ausgedrückt, etwa 1 1/2 Jahre als 18 Monate. Bei manchen Patienten war es nicht möglich, den gesamten Zeitraum der Behandlungsdauer anzugeben, da sie in andere Kliniken verlegt, zur ambulanten Nachbehandlung wieder einbestellt oder in hausärztliche Weiterbehandlung entlassen wurden. Der von uns verwandte Begriff

der Behandlungsdauer bezeichnet in jedem Fall nur die Dauer des Aufenthaltes in der Kinderklinik.
Die Festlegung des Erkrankungsalters war bei manchen Erkrankungen, wie Nephrolithiasis, Nephropathie oder Struma nicht genau möglich, während sie etwa bei einer Impetigo contagiosa oder Masern keine Schwierigkeiten machte. Es konnte jedenfalls immer nur der Zeitpunkt angegeben werden, an dem die ersten Symptome vom Kind oder seiner Umgebung bemerkt worden waren. Als "Krankheitsdauer" wurde der Zeitraum zwischen Erkrankungsbeginn und Ende der Kliniksbehandlung bezeichnet. Wie das Datum der Entlassung aus der Klinik gehört auch das Sterbealter zu den unproblematischen "harten" Daten.
Die verschlüsselt auf Lochkarten übertragenen Befunde wurden mit Hilfe eines Programmes durch den Computer ausgewertet, nachdem zuvor mit Hilfe eines Fehlerprogrammes Übertragungsfehler ausgesondert worden waren. Bei der Dokumentation wurden nur solche Werte berücksichtigt, die statistisch signifikant waren.

Für den Vergleich nicht genetisch bedingter Störungen mit den verschiedenen genetisch bedingten oder genetisch mitbedingten Erkrankungen wurde im Hinblick auf Aufnahmealter, Behandlungsdauer, Erkrankungsalter und Krankheitsdauer als prüfstatistisches Verfahren der T-Test benutzt. Dabei wurde das Signifikanzniveau generell auf 5 % Irrtumswahrscheinlichkeit festgelegt. Für die Berechnung der Prüfgröße wurde folgende Formel benutzt:

$$t_o = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}}$$

Dabei ist t_o = Prüfgröße, gewonnen aus den empirischen Daten, zur Prüfung der Signifikanz

n_1 = Anzahl der zur Stichprobe 1 gehörenden Fälle

n_2 = Anzahl der zur Stichprobe 2 gehörenden Fälle

$\bar{x}_1$ = Mittelwert der Stichprobe 1

$\bar{x}_2$ = Mittelwert der Stichprobe 2

s_1 = Standardabweichung der Stichprobe 1

s_2 = Standardabweichung der Stichprobe 2

ERGEBNISSE

Nach Bereinigung des Ausgangsmaterials (s. o.) blieben Krankengeschichten von 1260 Patienten (694 Jungen und 566 Mädchen) übrig. Darin fanden sich insgesamt 380 verschiedene Diagnosen, von denen 246 an erster Stelle genannt waren. Auf diese "Hauptdiagnosen" beziehen sich die Angaben über Aufnahmealter, Behandlungsdauer, Erkrankungsalter, Krankheitsdauer und eventuell Sterbealter. Von 134 Diagnosen, die in keiner Krankengeschichte an erster Stelle aufgeführt waren, wurden 102 an zweiter und 57 an dritter Stelle genannt. 33 von diesen 57 erschienen ausschließlich an dritter Stelle.
Als "Hauptdiagnosen" kamen die folgenden vor (wobei die nicht genetisch bedingten Diagnosen weggelassen sind):

Autosomal dominant vererbte Störungen (Gruppe 111)
Ösophagusatresie
Glucosurie, renale
Akrozephalosyndaktylie

Autosomal rezessiv vererbte Störungen (Gruppe 112)
Chondrodystrophia ossificans congenita
Morbus Pfaundler - Hurler
Buphthalmus
Morbus Erdnig-Hoffmann
amaurotische Idiotie Tay-Sachs
Mucoviscidose
progressive spinale Muskeldystrophie
Glykogenose
Cystinose
Phenylketonurie
Struma congenita bei Hyperthyreose

x-chromosomal rezessiv vererbte Störungen (Gruppe 114)
Hämophilie A
Muskelatrophie Duchenne - Aran

formalgenetisch verschieden vererbte Störungen (Gruppe 115)
Mikrognathie
Epidermolysis bullosa hereditaria
Ichthyosis congenita
Hämochromatose
Hyperthyreose
Diabetes insipidus

polygen vererbte Störungen (Gruppe 120)
Nephrolithiasis
Enuresis nocturna
Epilepsie
Lippen-Kiefer-Gaumenspalte
Morbus Hirschsprung
Hüftgelenksdysplasie
Megaloureter
Gaumenspalte
Lippen-Kiefer-Spalte
Absencen

konstitutionell bedingte Störungen (Gruppe 210)
Labilität, vegetative
Strabismus convergens
Tonsillenhyperplasie
Nabelhernie
Frühinfiltrat, tuberkulöses
Aerophagie
Zöliakie
Wilms-Tumor
Meningitis tuberculosa
Tuberkulose, kavernöse
Leistenhernie
Strabismus ohne nähere Angabe

durch Anlagen und Umwelteinflüsse bedingte Störungen (Gr. 220)
Diabetes mellitus
Bronchitis asthmatica

"Asthma bronchiale"
Exanthem, allergisches
Bronchiektasen
Erbrechen, habituelles

entweder genetisch oder nicht genetisch bedingte Störungen
Hämangiom, cavernöses (Gruppe 400)
Hypothyreose
Struma, nicht toxisch
Dystrophie
Adipositas
Eisenmangelanämie
Anämie, aregenerative
Anämie ohne nähere Angabe
Enkopresis
Retardierung, geistige
Cerebralschaden ohne nähere Angabe
BNS-Krämpfe
Linsentrübung ohne nähere Angabe
Tränengangstenose
Schrumpfniere
Dyspepsie
Duodenalstenose
Nephrosesyndrom
Hydronephrose
Erythema nodosum
Plattfüße
Cataracta congenita
Mikrozephalie
Vitium cordis
Aortenisthmusstenose
komplexe Herzmißbildung ohne nähere Angabe
Dünndarmstenose
Hydrocephalus internus
Schädeldysostose
Hyperbilirubinämie
Anfallsleiden unklarer Genese
Erbrechen ohne nähere Angabe

Hämaturie unklarer Genese
Proteinurie unklarer Genese
Glucosurie unklarer Genese
Enteritis unklarer Genese

Störungen unklarer Genese (Gruppe 600)
Dermatostomatitis Baader
Perthes' Krankheit

Zur besseren Übersicht wurden die 380 einzelnen Diagnosen entsprechend ihrem Vererbungsmodus in 3 Hauptgruppen unterteilt: Die erste Gruppe umfaßte 136 Diagnosen, bei denen aus guten Gründen eine genetische Bedingtheit anzunehmen ist. In der zweiten Gruppe wurden Diagnosen zusammengefaßt, für die eine nennenswerte genetische Bedingtheit auszuschließen war. Die dritte Gruppe bestand nur aus zwei Diagnosen, deren Genese in der Literatur ausdrücklich als "noch unbekannt" bezeichnet war - wie etwa die Perthes'sche Erkrankung.
Die erste Gruppe von Diagnosen, bei denen genetische Bedingtheit eine entscheidende Rolle spielt, wurde nach Untergruppen ausgewertet. Bei der Zuordnung des Erblichkeitsmodus zu den einzelnen Störungen zeigte sich, daß in der Literatur die Bezeichnungen "familiär gehäuft" und "konstitutionell bedingt" praktisch ständig in einer sich überschneidenden Weise gebraucht wurden. Darunter befand sich keine Erkrankung, die - wie z.B. der Jodmangelkropf als spezifischer Umwelteffekt - ohne spezifische genetische Disposition zu definieren war. Die Diagnosen dieser Gruppen wurden deshalb bei der Auswertung zusammengefaßt.

Die erste Untergruppe der monogenen autosomal dominant vererbten)Erkrankungen, enthielt insgesamt nur drei Diagnosen: Die Akrozephalosyndaktylie, die Ösophagusatresie und die renale Glukosurie. Davon waren innerhalb eines Jahres die Ösophagusatresie zweimal, die renale Glukosurie einmal als erste Diagnose, die Akrozephalosyndaktylie nur einmal als dritte Diagnose einge-

tragen. In allen Fällen handelte es sich um Knaben. Die beiden Kinder mit Ösophagusatresie wurden am ersten Tag nach der Geburt aufgenommen; beide wurden noch am gleichen Tag in die Chirurgie weiterverlegt und waren praktisch vom Tag ihrer Geburt an krank. Die Krankheitsdauer bis zur Weiterverlegung betrug also einen Tag; ein Sterbedatum ist in den Akten der Kinderklinik nicht angegeben. Der Junge mit renaler Glukosurie dagegen war bei der Aufnahme in die Klinik bereits zwei Monate und sechsundzwanzig Tage alt, er wurde einen Monat und einen Tag lang dort behandelt, und da er vom ersten Tag seiner Geburt an krank war, betrug die Krankheitsdauer bis zur Entlassung aus der Kinderklinik drei Monate und siebenundzwanzig Tage. Auch dieser Junge ist nicht in der Klinik gestorben.

Zur zweiten Untergruppe der monogen vererbten Krankheiten, den a u t o s o m a l r e z e s s i v e n, sind zwölf Diagnosen zu rechnen. Sie waren bei fünfundsiebzig Kindern gestellt worden, neununddreißig Mädchen und sechsunddreißig Jungen. Die weitaus häufigste Diagnose aus dieser Gruppe war mit neunundvierzig Fällen die Phenylketonurie. Zehn Diagnosen kamen nur bis zu dreimal vor: Morbus Pfaundler-Hurler, Chondrodystrophia ossificans congenita, Buphthalmus, progressive spinale Muskelatrophie, Morbus Werdnig-Hoffmann, amaurotische Idiotie (TAY-SACHS), Mukoviszidose, Struma congenita bei Hyperthyreose und Glykogenose. Cystinose erschien viermal als erste Diagnose. (Albinismus war nur einmal als Zweitdiagnose angegeben.) Das Aufnahmealter lag im Mittel um das dritte Lebensjahr - bei autosomal rezessiv bedingten Störungen für die Jungen bei 38 Monaten, für die Mädchen bei 34,8 Monaten. Der Unterschied ist statistisch nicht signifikant. Die mittlere Behandlungsdauer (Mädchen 43,7 Tage, Jungen 27 Tage) zeigte eine deutlichere Geschlechtsdifferenz, ebenso das mittlere Erkrankungsalter (Mädchen 5,9 Monate, Jungen 8,5 Monate) weniger die mittlere Krankheitsdauer (Mädchen

30,2 Monate, Jungen 31,5 Monate). Gestorben war nur eines der Mädchen. Wegen des hohen Anteils der Phenylketonurie an diesen Erkrankungen mit 49 von 75 wurden die verschiedenen Zeitwerte für diese Erkrankung noch einmal gesondert berechnet. Darüber wird zusammen mit den übrigen Diagnosen, die mehr als 10 mal innerhalb eines Jahres vorkamen, getrennt berichtet.

Für die dritte Untergruppe der monogen vererbten Störungen, die x - c h r o m o s o m a l d o m i n a n t e n fand sich innerhalb der von uns untersuchten Krankengeschichten des Jahres 1966 kein Beispiel.

Die x - c h r o m o s o m a l r e z e s s i v vererbten Störungen dagegen waren mit zwei Diagnosen vertreten: Der Hämophilie A und der Muskelatrophie Duchenne-Aran. Davon war die Muskelatrophie Duchenne-Aran einmal als erste Diagnose angegeben (die Hämophilie A nur einmal als Zweitdiagnose). Der Junge, der an Muskelatrophie erkrankt war, kam im Alter von 14 Jahren, 4 Monaten und 21 Tagen zur Aufnahme und wurde 1 Monat und 15 Tage lang in der Klinik behandelt. Das Alter, in dem die ersten Symptome bemerkt wurden, war das siebte Lebensjahr. Die Krankheitsdauer bis zur Entlassung aus der Klinik betrug somit 7 Jahre, 6 Monate und 6 Tage.

In der fünften Untergruppe der monogen vererbten Störungen waren solche zusammengefaßt, die zwar monogen, angeblich aber f o r m a l g e n e t i s c h v e r s c h i e d e n v e r e r b t werden. Zu diesen "heterogenen" Erkrankungen gehörten 6 Diagnosen: Die Mikrognathie, die sowohl autosomal dominant als auch autosomal rezessig vererbt werden kann (MC KUSICK), die Epidermolysis bullosa hereditaria, die Ichthosis congenita und die Hämochromatose, bei denen ebenfalls dominante und rezessive Vererbung möglich sind und die Hyperthyreose, die dominant oder rezessiv vererbt werden beziehungsweise

"familiär gehäuft" vorkommen soll; außerdem der Diabetes insipidus, der sowohl autosomal dominant als auch x-chromosomal dominant vererbt werden kann. Als Hauptdiagnose kamen in unserer Stichprobe nur die Epidermolysis bullosa hereditaria und die Hyperthyreose (je einmal) vor. Betroffen waren ein Junge, der im Alter von 1 Monate und 8 Tagen wegen einer Epidermolysis aufgenommen wurde und ein Mädchen, das wegen einer Hyperthyreose mit 10 Jahren 10 Monaten und 12 Tagen zur Aufnahme kam. Der Junge, bei dem außerdem noch eine Bronchopneumonie und eine Eisenmangelanämie festgestellt wurden, war 17 Monate und 18 Tage in Behandlung. Er war von Geburt an krank, die "Krankheitsdauer" betrug 1 Jahr 6 Monate und 26 Tage. Für das an Hyperthyreose erkrankte Mädchen waren keine weiteren Störungen vermerkt. Es wurde 1 Monat und 16 Tage in der Kinderklinik behandelt, die ersten Krankheitszeichen waren im Alter von 10 Jahren und 5 Monaten beobachtet worden, die "Krankheitsdauer" bis zur Entlassung aus der Klinik betrug somit 6 Monate und 28 Tage. Keines der beiden Kinder ist in der Klinik verstorben.
Für andere monogene Störungen, die auf f o r m a l - g e n e t i s c h u n k l a r e Weise vererbt werden, fanden wir kein Beispiel innerhalb unseres Krankengutes.

Zur nächsten größeren Gruppe, den p o l y g e n v e r e r b t e n Störungen fanden sich insgesamt 10 Diagnosen. Bekanntlich beruhen die meisten menschlichen Eigenschaften (Körpergröße und -form, Intelligenz, etc.) auf dem Zusammenwirken einer größeren Anzahl von Genen, sind also polygen bedingt. Ebenso kann die Ausprägung von Erkrankungen durch additive oder potenzierende Wirkung mehrerer Gene bewirkt werden. Die Trennung solcher Merkmale von anderen, die "familiär gehäuft" vorkommen oder als "konstitutionell" bezeichnet werden, ist schwierig und wird in der Literatur nicht immer einheitlich beurteilt.

Die 10 hierzu gehörenden Störungen erschienen insgesamt 13 mal als Hauptdiagnose (11 Mädchen und 2 Jungen). Ein an Nephrolithiasis erkrankter Junge kam im Alter von 5 Jahren, 3 Monaten und 15 Tagen zur Aufnahme und wurde nach 23 Behandlungstagen entlassen. Der Krankheitsbeginn wurde mit 1 Jahr angegeben, die Krankheitsdauer betrug also 4 Jahre, 4 Monate und 7 Tage. Ein Junge mit Enuresis nocturna wurde mit 6 Jahren, 6 Monaten und 17 Tagen aufgenommen (nachdem die Krankheit bereits seit dem 3. Lebensjahr bestand) und nach 3 Tagen wieder entlassen, die Krankheitsdauer bis zur Entlassung betrug insgesamt 3 Jahre und fast 7 Monate. Bei drei Mädchen mit Enuresis nocturna lag die Behandlungsdauer zwischen 11 bis 15 Tagen, das Aufnahmealter zwischen 4 und 5 Jahren. Aufgefallen waren sie wegen ihrer Erkrankung im Alter zwischen 3 und 3 1/2 Jahren. Vier Mädchen mit Epilepsie wurden in unterschiedlichem Alter aufgenommen: Zwei waren zwischen 2 und 3 Jahre und zwei zwischen 4 und 5 Jahre alt. Das Erkrankungsalter lag für alle zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr. Behandelt wurden sie 19 bis 24 Tage. Eine Nephrolithiasis war bei zwei Mädchen als Erstdiagnose vermerkt - das eine war bei der Aufnahme 10 Jahre, das andere 4 Jahre und 9 Monate. Bei beiden war eine Pyelonephritis als Zweitdiagnose angegeben. Das ältere Mädchen wurde 3 Monate und 5 Tage behandelt und war im Alter von 3 Jahren erkrankt, das jüngere war bereits mit 1 1/2 Jahren erkrankt und wurde nur 24 Tage lang behandelt. Außer diesen Erkrankungen kamen als Erstdiagnose aus der Gruppe der polygen bedingten Störungen eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte bei einem 2-jährigen Mädchen und ein M. Hirschsprung bei einem einjährigen Mädchen vor. Die übrigen zu dieser Gruppe gehörigen Diagnosen unseres Krankengeschichtsmaterials kamen nur als 2. und 3. Diagnose vor: Hüftgelenkdysplasie, Megaloureter, Absencen, Gaumenspalte und Lippen-Kiefer-Spalte.

Zur nächsten größeren Gruppe, den genetisch-mitbedingten Störungen, gehören die konstitutionell bedingten und familiär gehäufte Störungen. Als familiär gehäuft oder konstitutionell bedingt wird manchmal das Vorkommen autosomal rezessiver oder dominanter Erkrankungen beschrieben, bei denen die gefundene Verteilung nicht der (speziell für autosomal dominant oder rezessiv vererbte Störungen) erwarteten entspricht. Krankheiten, die ein familiär gehäuftes Auftreten erkennen lassen, ohne daß die Häufungsverteilung formalgenetisch klar definierbar ist, werden andererseits auch als konstitutionell bezeichnet, wenn gleichzeitig das Geschlecht oder der Körperbau (Entwicklung der Knochen, der Muskulatur, des Binde- und Fettgewebes) mit der Anfälligkeit für bestimmte Krankheiten korrelieren. Insgesamt fanden sich 12 Diagnosen, die zu dieser Gruppe gerechnet werden können. Davon kamen 10 als erste Diagnose vor, die "vegetative Labilität" (7 Fälle) am häufigsten.(Nur als Zweit- oder Drittdiagnose erschienen Strabismus convergens, Tonsillenhyperplasie, Nabelhernie und tuberkulöses Frühinfiltrat).Von Kindern mit vegetativer Labilität (zwei Jungen und fünf Mädchen) wurden 5 im Alter von etwa 8 Jahren aufgenommen; je ein Junge und ein Mädchen waren 14 Jahre alt. Die Behandlungsdauer schwankte unabhängig vom Alter zwischen 5 bis 27 Tagen, die Krankheitsdauer betrug ebenfalls unabhängig von Alter und Geschlecht 19 Tage bis zu einem halben Jahr. Insgesamt waren von den "konstitutionell" bedingten Störungen 13 Mädchen und nur 5 Jungen betroffen. Die Diagnosen Aerophagie und Zoeliakie kamen nur bei je einem Jungen vor, ein Wilms-Tumor nur bei einem Mädchen.

Zur nächsten Gruppe (220) rechneten wir bestimmte durch Anlage und Umwelteinfluß bedingte Störungen - wie z.B. bei Erwachsenen Ulcus duodeni oder M. Basedow. Wir fanden bei den Kindern 6 Erkrankungen

dieser Gruppe: 41 mal asthmatischer Bronchitis, 4 mal "Asthma bronchiale", 11 mal Diabetes mellitus und je einmal allergisches Exanthem, Bronchiektasen und habituelles Erbrechen. Unter den Kindern mit "asthmatischer Bronchitis" fanden sich 35 Jungen und 6 Mädchen, unter den 4 Kindern mit "Asthma bronchiale" 3 Jungen und ein Mädchen. Das durchschnittliche Aufnahmealter bei den Mädchen betrug 18,4 Monate, bei den Jungen 23 Monate. Die Behandlungsdauer war etwa gleich; bei den Mädchen betrug sie im Mittel 14,9 Tage, bei den Jungen 13,7 Tage. Das Erkrankungsalter der Jungen lag durchschnittlich bei 20,7 Monaten, das der Mädchen bei 17,2 Monaten; die Krankheitsdauer betrug bei den Jungen im Durchschnitt 1,3 Monate, bei den Mädchen 1,61 Monate. An Diabetes mellitus waren 7 Jungen und 4 Mädchen erkrankt. Das Aufnahmealter dieser Kinder betrug im Mittelwert 102,6 Monate bei einer mittleren Behandlungsdauer von 35,5 Tagen. Der Mittelwert des Erkrankungsalters lag bei 75 Monaten, der der Krankheitsdauer bei 28,7 Monaten. Signifikante Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen bestanden in Bezug auf diese Zeitdaten nicht. In der Gesamtgruppe der durch Anlage und Umwelt bedingten Störungen, war kein Sterbefall angegeben.

Die größte Gruppe (außer den nicht genetisch bedingten Erkrankungen) wurde durch die Erkrankungen gestellt, die anscheinend sowohl auf g e n e t i s c h e n als auch auf nicht - g e n e t i s c h e n Ursachen beruhen können.*) Dazu rechneten wir die (weniger häufigen) Phänokopien, bei denen eine Mißbildung, die genetisch bedingt sein kann, durch exogene Einflüsse während der Schwangerschaft kopiert wird (wie z.B. Mißbildungen nach Thalidomideinwirkung, die den Merkmalen des dominant vererbten Oram-Holt-Syndroms entsprechen können). Die große Zahl der in dieser Gruppe erscheinenden 63 Diagnosen ergibt sich aber durch Krankheitsbezeichnungen,

*) = Gruppe 400

bei denen wegen des Fehlens von Krankengeschichtsangaben über die Erblichkeit nicht entschieden werden konnte, ob die angegebenen Störungen nicht etwa durch exogene Einwirkung entstanden waren: So z. B. bei der Diagnose "hypophysärer Zwergwuchs", der sowohl autosomal rezessiv vererbt werden als auch exogen entstehen kann (LENZ) - oder bei einer "Wirbelsäulendeformität", die sowohl exogen als auch durch eine genetische Störung bedingt sein kann. Schließlich wurden auch Diagnosen aufgenommen, bei denen der Zusatz "unklare Genese" vermerkt war, und die sowohl nicht erbliche als auch erbliche Ursachen haben können (z.B. "Anfallsleiden unklarer Genese"). In unserer Stichprobe fanden wir 281 Kinder mit Erkrankungen, die in diesem Sinne sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können: 169 Jungen und 111 Mädchen. Die Diagnosen verteilten sich wie folgt:

	Jungen	Mädchen
Adipositas	4	6
Anämie, aregenerative	2	1
Anämie, ohne nähere Angaben		2
Anfallsleiden unklarer Genese	14	14
Aortenisthmusstenose	1	
BNS-Krämpfe	1	1
Cataracta congenita	2	1
Cerebralschaden ohne nähere Angaben	4	1
Dünndarmstenose		2
Duodenalstenose	2	
Dyspepsie	32	26
Dystrophie	7	8
Eisenmangelanämie		2
Enkopresis		1
Enteritis unklarer Genese	1	
Erbrechen ohne nähere Angaben	4	4
Erythema nodosum	1	
Glucosurie unklarer Genese	1	

	Jungen	Mädchen
Hämangiom, cavernöses	1	
Herzmißbildung, komplexe, ohne nähere Angab.	1	
Hämaturie unklarer Genese	2	1
Hydrocephalus internus	2	1
Hydronephrose	3	1
Hyperbilirubinämie ohne nähere Angaben	23	14
Hypothyreose	1	1
Linsentrübung ohne nähere Angaben	1	
Mikrozephalie	4	1
Nephrosesyndrom	2	2
Plattfüße	1	
Proteinurie unklarer Genese		1
Retardierung, geistige	4	1
Schädeldysostose	1	
Schrumpfniere		1
Struma, nicht toxisch		1
Tränengangstenose	1	
Vitium cordis ohne nähere Angaben	12	13
Pylorusstenose	34	3

Am häufigsten fand sich also eine Dyspepsie, die 32 mal als Erstdiagnose bei Jungen, und 26 mal bei Mädchen erschien. Diese Diagnose wurde hier einbezogen, weil dyspeptische Beschwerden zwar häufig durch falsche Ernährung oder Vergiftungen, aber auch durch erbliche Stoffwechselerkrankungen bedingt sein können. Außerdem wird angenommen, daß auch bei exogener Dyspepsie genetische Faktoren eine Rolle spielen können. "Ein konstitutioneller Faktor äußert sich durch die Geringfügigkeit des Anlasses und die Rezidivneigung. Für einen enteralen Infekt sprechen gleichartige Fälle in der Umgebung ...." (FANCONI). Die Kinder mit Dyspepsie waren bei der Aufnahme im Durchschnitt etwa 4 Monate alt, die Jungen meistens älter als die Mädchen (im Durchschnitt 4,4 Monate gegenüber 3,6 Monaten). Die Behandlungsdauer betrug bei den Jungen durchschnittlich 22 Tage, bei den Mädchen 24 Tage, das Erkrankungsalter für die Jungen im

Durchschnitt 3,8 Monate, für die Mädchen 3,1 Monate, die Krankheitsdauer lag für die Jungen durchschnittlich bei 1,2 Monaten, für die Mädchen bei 1,4 Monaten. Keines der Kinder mit Dyspepsie war in der Klinik verstorben.

Mit je 37 Fällen waren die Hyperbilirubinämie und die Pylorusstenose in dieser Gruppe die nächsthäufigen Störungen. Die Hyperbilirubinämie wurde aufgenommen, weil es sich dabei um ein Symptom handelt, das sowohl bei "direkt oder indirekt" genetisch bedingten Erkrankungen (z. B. M. Crigler-Najjar oder Rh-Unverträglichkeit) als auch exogen vorkommen kann, und in den Krankengeschichten meist keine näheren Angaben über die ursächliche Erkrankung zu finden waren. Das Aufnahmealter war sehr niedrig, bei etwa 0,1 Monat. Behandelt wurden die Kinder durchschnittlich 13 Tage. Die Erkrankung wurde jeweils bald nach der Geburt beobachtet und die Krankheitsdauer betrug etwa 1/2 Monate. Keines der Kinder mit einer Hyperbilirubinämie war gestorben.

Eine Pylorusstenose kam bei 34 Jungen und 3 Mädchen vor. Sie kann nach FANCONI familiär gehäuft (nach CARTER polygen bedingt) auftreten, aber auch durch exogene Faktoren verursacht werden, z.B. wird sie gehäuft bei der Thalidomid-Embryopathie beobachtet. In dem von uns untersuchten Kollektiv waren die Kinder mit Pylorusstenose bei der Aufnahme durchschnittlich 1,3 Monate alt und wurden etwa 25 Tage behandelt. Gestorben war auch von diesen Kindern keines.

Die vierthäufigste Diagnose dieser Gruppe lautete "Vitium cordis", ohne nähere Angabe über die Art des Herzfehlers. Es konnte sich dabei sowohl um Herzfehler im Rahmen einer genetisch bedingten Erkrankung handeln, als auch um exogen entstandene Veränderungen (z.B. im Rahmen einer Rötelnembryopathie). Insgesamt war ein Vitium cordis bei 25 Kindern als 1 Diagnose angegeben (12 Jungen, 13 Mädchen). Das Aufnahmealter betrug im Durchschnitt

2,8 (bei den Jungen 1,7, bei den Mädchen 3,7) Monate. Behandelt wurden die Kinder durchschnittlich 25 (Jungen 21,5, Mädchen 28,2) Tage. Das Erkrankungsalter lag durchschnittlich bei 0,1 Monat (bei den Jungen 0,06, bei den Mädchen 0,17 Monate). Entsprechend variierte die Krankheitsdauer, die insgesamt im Durchschnitt 3,5 Monate betrug (Jungen 2,4, Mädchen 4,5 Monate). Von den 25 Kindern mit Herzfehlern waren 12 in der Klinik gestorben, die im Durchschnitt 0,9 Monate alt waren. Acht davon waren Jungen (durchschnittlich 1,1 Monat alt); die 4 Mädchen waren mit 0,4 Monaten bedeutend jünger verstorben. Bei 5 der verstorbenen Kinder waren außer der Erstdiagnose keine weiteren Erkrankungen angegeben. (Bei den übrigen 7 waren als 2. und 3. Diagnosen schwere Erkrankungen angeführt, die z.T. wohl für den tödlichen Ausgang mitverantwortlich waren: Bei 3 Jungen eine Pneumonie, bei einem eine Hirnblutung, bei einem eine Hyperbilirubinämie unklarer Genese. Bei den 4 Mädchen waren in 2 Fällen weitere Diagnosen angegeben: Eine Aspirationspneumonie und eine Hirnblutung).

Außer der Dyspepsie, der Hyperbilirubinämie und den Herzfehlern waren in der Gruppe der Erkrankungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sein können, die Dystrophie mit 15 und die Adipositas mit 10 Fällen häufiger vertreten. Die Dystrophie wurde zu dieser Gruppe gerechnet, weil sie unter anderem als Fortsetzung einer Dyspepsie, die ja aus den oben genannten Gründen hierher gehört, auftreten kann. Die Adipositas kann sowohl exogen als auch multifaktoriell bedingt sein; genetische Faktoren können jedenfalls eine Rolle spielen.

Von den 15 Kindern mit Dystrophie waren 7 Jungen und 8 Mädchen. Wegen der geringen Zahl der Fälle wurden die Durchschnittswerte nur für Jungen und Mädchen gemeinsam errechnet. Dabei ergab sich, daß das Aufnahmealter der Kinder mit der Erstdiagnose 21,4 Monate und die Be-

handlungsdauer durchschnittlich 90,1 Tage betrug, - das ist die längste Behandlungsdauer unter allen Erkrankungen, die mehr als 8 mal in dem von uns untersuchten Jahrgang vorkamen. Das mittlere Erkrankungsalter lag bei 16,3 Monaten, die Krankheitsdauer bei 8,9 Monaten. Gestorben war keines dieser Kinder.
Für die Kinder mit Adipositas betrug das Aufnahmealter durchschnittlich 11 Jahre, 4 Monate, 7 Tage; diese Kinder zählten zu den ältesten Patienten der Kinderklinik. Die Behandlungsdauer war mit 38,3 Tagen durchschnittlich recht lang, das Erkrankungsalter lag bei 51,5 Monaten. Aus der erheblichen Differenz von durchschnittlich 83,7 Monaten, zwischen dem Zeitpunkt, an dem die ersten Symptome vom Kind oder seiner Umgebung bemerkt wurden, und dem viel späteren Zeitpunkt der Aufnahme in die Klinik kann man schließen, daß dieser Zustand wohl als nicht sehr belastend oder auffällig empfunden wurde. Die Krankheitsdauer war entsprechend lang: 85,2 Monate. Todesfälle wurden bei den Kindern mit Adipositas im Jahr 1966 nicht beobachtet.
Etliche von den zur Gruppe 400 gehörenden Störungen traten nur als 2. und 3. Diagnose auf. Als 1. Diagnose kamen außer den oben genannten vor: Cataracta congenita bei 2 Jungen und 1 Mädchen, Mikrozephalie bei 4 Jungen und 1 Mädchen, Duodenalstenose bei 2 Jungen und 1 Mädchen, Anämie ohne nähere Angabe bei 2 Mädchen, Erbrechen ohne nähere Angabe bei 4 Jungen und 4 Mädchen, Tränengangstenose bei 1 Junge, geistige Retardierung ohne nähere Angaben bei 4 Jungen und 1 Mädchen, Aortenisthmusstenose bei 1 Jungen, ein kavernöses Hämangiom bei 1 Mädchen, Erythema nodosum ebenfalls nur bei 1 Mädchen, ein "Nephrosesyndrom" bei 2 Jungen und 2 Mädchen, BNS-Krämpfe bei 1 Jungen und 1 Mädchen, ein Cerebralschaden ohne nähere Angaben bei 2 Jungen und 3 Mädchen, Linsentrübung bei 1 Jungen, Plattfüße bei 1 Jungen, Dünndarmstenose bei 2 Mädchen, "Hydronephrose" bei 3 Jungen und 1 Mädchen, Hydrocephalus ohne nähere An-

gaben bei 2 Jungen und 1 Mädchen, Schädeldysostose bei 1 Jungen und Erythroblastophthise bei 2 Jungen und 1 Mädchen.(Alle übrigen zu dieser Gruppe gehörenden Erkrankungen tauchten nur als 2. und 3. Diagnose auf). Wir berechneten die Durchschnittswerte für Erkrankungen, die als Erstdiagnosen in dieser Gruppe erfaßt sind, gemeinsam. Dabei ergab sich, daß die 244 Kinder mit Störungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können, bei der Aufnahme im Durchschnitt 25,6 Monate alt waren, die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 30 Tage, das Erkrankungsalter für diese Gruppe lag bei durchschnittlich 14,9 Monaten und die Krankheitsdauer bei 11,8 Monaten. Gestorben waren von den Kindern dieser Gruppe insgesamt 16. Diese Durchschnittswerte haben jedoch wegen der großen Verschiedenheit der darin eingegangenen Einzelwerte nur geringe Aussagekraft. In der letzten Gruppe sollten schließlich die Erkrankungen zusammengefaßt werden, bei denen nicht sicher ist, ob sie g e n e t i s c h o d e r n i c h t g e n e t i s c h bedingt sind. - Dazu fanden sich unter den untersuchten 1260 Krankengeschichten nur 3: Bei 1 Jungen eine Perthes'sche Erkrankung, bei 1 Jungen und 1 Mädchen eine Dermatostomatitis Baader. Bei beiden Erkrankungen ist die Ursache bis jetzt nicht sicher bekannt.

Ein erster Überblick zeigt also in Bezug auf die genetisch orientierte Gruppierung, daß fast ein Drittel der in dieser pädiatrischen Klinik 1966 stationär behandelten Kinder, nämlich 421 von 1260, wegen Störungen aufgenommen wurden, die nicht eindeutig exogen bedingt waren, sondern bei denen genetische Faktoren eine mehr oder weniger große Rolle spielten. In 244 Fällen (gut ein Fünftel des Gesamtkollektivs) handelt es sich um Störungen, die sowohl genetisch als auch exogen bedingt sein können (am häufigsten um Dyspepsie, Hyperbilirubinämie und Anfälle unklarer Genese). Eine relativ hohe Anzahl gehört zu den autosomal rezessiv vererbten

Störungen (75 Fälle = etwa 6 %) und zu den durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt auftretenden Erkrankungen (59 Fälle = etwa 4,4 %). Besonders häufig war von den Einzeldiagnosen die autosomal rezessiv vererbte Phenylketonurie (49 Fälle = 3,9 % - einschließlich der Kontrollfälle, bei denen das Leiden schon früher festgestellt worden war), die asthmatische Bronchitis (41 Fälle = 3 %) und der Diabetes mellitus (11 Fälle = 0,9 %). Bei einem Vergleich mit den nicht genetisch bedingten Störungen der Gruppe 5 ergab sich, daß das durchschnittliche Aufnahmealter in den Krankheitsgruppen 1-3 (nicht 4), bei denen meist irgend eine genetische Bedingtheit eine Rolle spielte, höher lag. Die Behandlungsdauer der Gruppen 1-3 war unauffällig. Nur die Kinder der Gruppe 4 wurden im Durchschnitt 4,8 Tage länger behandelt als die der Gruppe 5. Das Erkrankungsalter lag in der Gruppe 4 und für die autosomal rezessiv bedingten Störungen signifikant niedriger als in Gruppe 5. Für die konstitutionell bzw. wesentlich (außer durch genetische Disposition) durch Umwelteinflüsse bedingten Störungen war es dagegen signifikant erhöht. Die Krankheitsdauer zeigte in Gruppe 4 bei den Kindern mit autosomal rezessiv bedingten und bei denen mit polygen vererbten Störungen eine signifikante Verlängerung. Bei den Kindern mit konstitutionell bedingten Störungen wich sie nicht nennenswert von der Krankheitsdauer nicht-genetischer Störungen ab.

Bemerkenswert erscheinen Unterschiede und Übereinstimmungen zwischen den Geschlechtern: Von 1260 Patienten waren 694 Jungen, 566 Mädchen. Von den Mädchen waren 198 wegen genetisch bedingter oder genetisch mitbedingter Erkrankungen aufgenommen worden, von den Jungen 219. Davon bildete bei beiden Geschlechtern die Gruppe der Erkrankungen, die sowohl erblich als auch nicht erblich bedingt sein können, den größten Anteil. In den 3 Fällen von autosomal dominant vererbten Leiden,

die innerhalb des von uns untersuchten Jahrgangs vorkamen, waren nur Jungen betroffen. Bei den anderen Störungen war die Verteilung unterschiedlich.
Beim Vergleich der verschiedenen Gruppen im Hinblick auf Aufnahmealter, Behandlungsdauer, Erkrankungsalter, Krankheitsdauer und evtl. Sterbealter, zeigte sich, daß wegen der teilweise sehr geringen Fallzahl nur für 3 Gruppen nennenswerte Unterschiede berechnet werden konnten. Dabei ergab sich, daß das Aufnahmealter der Jungen mit autosomal rezessiv bedingten oder durch Anlage und Umwelt verursachten Störungen gegenüber dem Aufnahmealter bei Jungen mit exogen bedingten Störungen signifikant erhöht war, ein Ergebnis, das dem im Gesamtkollektiv, wo ebenfalls das Aufnahmealter dieser beiden Gruppen gegenüber dem bei der Gruppe 5 signifikant erhöht war, entspricht. Der Vergleich der Behandlungsdauer bei den verschiedenen Gruppen zeigte anders als beim Gesamtkollektiv auch für die Gruppe 4 keine signifikanten Unterschiede.

In Bezug auf die Krankheitsdauer reichte bei den Mädchen für die Gruppen 120 und 210, zu denen bei den Jungen nur wenige Fälle zählten, die Fallzahl für einen statistischen Vergleich mit der Gruppe 5 aus. Kein Mädchen war an einer autosomal dominanten Störung erkrankt, aber 11 an polygenen Störungen (von den Jungen nur 3) und 13 an konstitutionell bedingten Störungen (von den Jungen 5). Das Aufnahmealter der Mädchen aus den Gruppen 12 und 21 war gegenüber der Gruppe 5 wie im Gesamtkollektiv signifikant erhöht - bei den übrigen Gruppen aber unauffällig. Die Durchschnittswerte für die Behandlungsdauer zeigten keine Besonderheiten. Das Erkrankungsalter war bei der Gruppe 112 und der Gruppe 4 bei Mädchen wie Jungen gegenüber der Gruppe 5 signifikant erniedrigt, und für die Gruppe

210 signifikant erhöht. Das stimmt mit den Verhältnissen des Gesamtkollektivs ebenfalls überein.

In 85 der 1260 von uns untersuchten Krankengeschichten war der Tod eines Kindes angegeben. Davon war die weitaus größte Anzahl, nämlich 67 Kinder, an exogen bedingten Erkrankungen gestorben, 16 an Störungen, die sowohl erblich als auch nicht erblich bedingt sein können, und je eines an einer autosomal rezessiv und einer polygen vererbten Krankheit. Beim Vergleich der Gruppen 4 und 5 ergab sich weder im Gesamtkollektiv noch im Geschlechtsvergleich ein signifikanter Unterschied in Bezug auf das Sterbealter. Auffallend ist jedoch, daß fast keine Sterbefälle bei den genetisch bedingten oder mitbedingten Erkrankungen angegeben waren, obwohl der Anteil dieser Erkrankungen knapp 14 % der Gesamterkrankungen ausmacht, und daß mehr als 2/3 der Gesamtzahl der Todesfälle auf die exogen bedingten Störungen entfallen, die im Gesamtkollektiv fast genau 2/3 der Fälle ausmachen. Die Todesfälle verteilen sich dabei auf die einzelnen Erkrankungen folgendermaßen:

Pertussis	1
Leukämie, akute myeloische	3
Hirnblutung	3
Vitium cordis ohne nähere Angabe	12
Frühgeborene	44
Anfallsleiden unklarer Genese	1

Der Berechnung der bisher besprochenen Ergebnisse lag die Voraussetzung zugrunde, daß Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind beruhen, zu den exogen bedingten Störungen gerechnet werden, weil die Mutter während der Schwangerschaft für das Kind "Umwelt" bedeutet und folglich die Antikörper, die sie gegen das Kind bildet, als Umwelteinfluß gewertet werden können. Geht man jedoch davon

aus, daß die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen ja nicht auftreten würden, wenn das Kind eine andere Blutgruppe (die eindeutig genetisch festgelegt ist) hätte, so können diese Störungen auch zur Gruppe der Erkrankungen, die durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt entstehen (statt zu den exogen bedingten Erkrankungen) gerechnet werden - wenn nicht sogar von einer mono-, di- bzw. polygenen Bedingtheit gesprochen werden soll. Da die Blutgruppeneigenschaften autosomal dominant vererbt werden, könnte man dann die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen sozusagen als anderen Extremfall auch zu dieser Gruppe (220) rechnen.

Auch die Frühgeburten sind nicht alle zu den exogen bedingten Störungen zu rechnen, da genetische Faktoren bei einem Teil der Frühgeborenen eine Rolle spielen mögen, so daß sie zu den Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sind, gehören könnten. Berücksichtigt man eine solche Umgruppierung, so ergeben sich einige Verschiebungen. Deshalb wurden sämtliche Berechnungen auch für die entsprechend veränderten Fallzahlen der exogen bedingten, der durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten, der autosomal dominant bedingten und der entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen durchgeführt. Dabei ergaben sich Veränderungen nur für die Störungen, die durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingt sind, wenn von der Voraussetzung ausgegangen wurde, daß die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zu dieser Gruppe und die Frühgeborenen zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen gehören. Und zwar betrafen die Veränderungen das Verhältnis der Gruppe, zu denen die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen nun gehörten, zu der Gruppe der exogen bedingten Erkrankungen, deren Zahl um eben diese Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen und die Frühgeborenen verringert war. Alle anderen Ergebnisse blieben gleich.

Das Aufnahmealter war unter diesen Bedingungen nicht mehr für alle genetisch bedingten Erkrankungen gegenüber den nicht genetisch bedingten (zu denen die Frühgeborenen und die Blutgruppenunverträglichkeiten zuvor gerechnet worden waren) erhöht, sondern bei den Störungen, die durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingt sind (zu denen jetzt auch die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen gerechnet wurden) signifikant erniedrigt. Die Gesamtbehandlungsdauer zeigte, ebenso wie vor der Umgruppierung keine signifikanten Unterschiede zwischen genetisch bedingten und nicht genetisch bedingten Erkrankungen.
In Bezug auf das Erkrankungsalter änderten sich nur die Verhältnisse für die Erkrankungen, die durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt entstehen: Es war signifikant erniedrigt gegenüber dem bei den exogen bedingten Störungen. Die Krankheitsdauer war auch unter den veränderten Verhältnissen erhöht, jedoch nicht signifikant. Ansonsten blieb die Krankheitsdauer für die genetisch bedingten oder mitbedingten Erkrankungen signifikant erhöht gegenüber den exogen bedingten Störungen.
Auch unter der Voraussetzung, daß die Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind beruhen, zu den autosomal dominant vererbten Erkrankungen gerechnet werden, entstehen nur wenig veränderte Berechnungsergebnisse. Am auffälligsten ist dabei die Gruppe der autosomal dominant vererbten Störungen, die zuvor wegen der geringen Fallzahl von nur 3 Jungen nicht bei den Berechnungen zur Signifikanzbestimmung berücksichtigt wurde, nun aber 60 Patienten enthält und entsprechend dem durchschnittlich niedrigen Alter der Kinder mit Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen, sowohl was das Aufnahmealter als auch das Erkrankungsalter betrifft, signifikant niedrigere Werte als die Kinder mit exogen bedingten Störungen aufweist. In Bezug aud die Behandlungsdauer ist auch unter diesen Voraussetzungen kein signifikanter Unterschied zwischen den exogenen und den Störungen bei denen genetische Bedingtheit eine Rolle

spielt, festzustellen. Veränderungen treten nur noch bei zwei Gruppen in der Beziehung zur Gruppe der exogen bedingten Erkrankungen auf, und sind wohl durch den Wegfall der Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen und der Frühgeborenen mit ihrem durchschnittlich niedrigen Aufnahmealter und Erkrankungsalter bedingt So ist einmal das Aufnahmealter für die Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sind, erniedrigt gegenüber dem Aufnahmealter bei den exogen bedingten Störungen, wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen autosomal dominant bedingt sind und die Frühgeborenen zu den Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sind, gerechnet werden. Das zeigt, wie stark der Einfluß des niedrigen Aufnahmealters bei den Frühgeborenen sich auch in den Verhältnissen für diese vorher schon große Gruppe der entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen bemerkbar macht. Außerdem ist unter den veränderten Bedingungen die Krankheitsdauer der durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten Störungen gegenüber den exogen bedingten signifikant erhöht.
In der folgenden Übersicht*) sind die Krankheitsgruppen berücksichtigt, die eine für die Signifikanzberechnung ausreichende Anzahl von Fällen enthielten. Dabei bedeutet

n = Anzahl der Fälle,

x_o = Mittelwert von Aufnahmealter, bzw. Behandlungsdauer, Erkrankungsalter und Krankheitsdauer in Tagen (Behandlungsdauer), bzw. Monaten (Aufnahmealter, Erkrankungsalter Krankheitsdauer),

s_m = Streuung des Mittelwertes (Standardabweichung),

t_o = Prüfgröße,

= signifikante Erhöhung bzw. Erniedrigung des jeweiligen Wertes gegenüber dem entsprechenden Wert bei der Gruppe der nicht genetisch bedingten Erkrankungen,

---

*) Seite 31 - 42

L = Irrtumswahrscheinlichkeit in % (wurde generell für alle Berechnungen auf 5 % festgelegt),
c = kritischer Wert mit dem der t_o-Wert verglichen wird (bei unseren Berechnungen unter den gegebenen Voraussetzungen war c = 1,96)

Bei der Berechnung wurden die Werte der einzelnen Krankheitsgruppen für die eine genetische Mitwirkung eine Rolle spielt, wiederum in Beziehung gesetzt zu den für die Gruppe exogen bedingter Erkrankungen gefundenen Werte, die jeweils am Schluß angegeben sind.
Die ersten Tabellen gehen von der Voraussetzung aus, daß die Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind beruhen, und die Frühgeborenen zu den exogen bedingten Erkrankungen gehören.
In den danach folgenden Tabellen werden die Ergebnisse für das Gesamtkollektiv nochmals unter anderen Bedingungen dargestellt. Dabei wurde in der Berechnung von folgenden verschiedenen Voraussetzungen ausgegangen:

1. Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind beruhen, werden zu den durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten Störungen gerechnet und Frühgeborene zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen

2. Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen, werden zu den autosomal dominant vererbten Störungen gerechnet, und Frühgeborene zu den exogen bedingten Erkrankungen

3. Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen, werden zu den autosomal dominant vererbten Erkrankungen gezählt, und Frühgeborene zu den Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sind.

Im Folgenden werden die Einzelergebnisse für Jungen und Mädchen getrennt und anschließend nochmals für das Gesamtkollektiv angegeben, wie sie sich unter den ursprünglich angenommenen Voraussetzungen ergaben, nämlich, daß die durch Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen bedingten Störungen und die Frühgeburten exogen bedingt seien.
Für die Berechnungen, die unter den oben angegebenen veränderten Voraussetzungen in Bezug auf die Zugehörigkeit der Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen und die Frühgeburten durchgeführt wurden, werden hier nur jeweils die Zahlen für das Gesamtkollektiv angegeben und einander gegenübergestellt, da sie im Wesentlichen nicht von den Ergebnissen für Jungen und Mädchen abweichen.

Die Ziffern (z.B. 112) vor der jeweiligen Gruppenbezeichnung (z.B. autosomal rezessive Störungen) entsprechen den auf Seit 2 und 3 aufgeführten Schlüsselzahlen für die jeweilige Krankheitsgruppe.

Die Chromosomenanomalien wurden, wie bereits erwähnt (s.S. 1), in die Berechnung nicht als Einzelgruppe mit einbezogen. Sie waren fast ausschließlich als Zweit- oder Drittdiagnose notiert, und es erschien angemessen, auch sie nur auszuwerten, soweit sie die Ursache der Hauptdiagnose waren.
Hinzu kommt, daß es bei den vorliegenden Untersuchungen im Wesentlichen um die vererbbaren Veränderungen des genetischen Materials ging und nach allgemeiner Erfahrung über 95 % der Chromosomenanomalien nicht erblich sind.

Die in unserem Material gefundenen entsprechenden Diagnosen sind deshalb im Gesamtkollektiv der 1260 ausgewerteten Fälle enthalten und nicht als eigene Gruppe ausgewertet worden.

Aufnahmealter der Jungen	n	x_o	s_m	t_o	↑↓	L
112 autosomal rezessive Störungen	36	38.09	5.5353	2.58	↑	5 %
120 polygen vererbte St.	3	48.04	24.3360	1.01	ø	5 %
210 konstitutionell bedingte Störungen	5	83.29	31.8497	1.88	↑	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage u. Umwelt bed.St.	35	38.11	6.7422	2.15	↑	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genet.bed. St.	135	22.07	3.3288	0.39	ø	5 %
500 nicht genet. bed. St.	472	23.21	1.5983			
Aufnahmealter der Mädchen						
112 autosomal rezessive St.	39	34.81	4.7654	1.15	ø	5 %
120 polygen vererbte St.	11	62.36	16.9125	3.64	↑	5 %
210 konstitutionell bed.St.	13	87.15	14.3882	4.01	↑	5 %
220 durch Zusammenwirken v. Anlage u. Umwelt bed.St.	24	41.32	10.9714	1.12	ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	109	30.01	4.7621	0.23	ø	5 %
500 nicht genetisch bed.St.	369	28.79	2.0987			
Aufnahmealter im Gesamtkollektiv						
112 autosomal rezessive St.	75	36.39	3.6134	6.11	↑	5 %
120 polygen vererbte St.	14	59.29	13.9662	2.39	↑	5 %
210 konstitutionell bed. St.	18	86.08	13.1155	4.58	↑	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage u. Umwelt bed.St.	59	39.41	5.9387	2.26	↑	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bed.St.	244	25.61	2.8191	0.01	ø	5 %
500 nicht genetisch bed.St.	841	25.66	1.2883			

Behandlungsdauer der Jungen	n	x_o	s_m	t_o	↑↓	L
112 autosomal rezessive Störungen	36	27.03	6.6467	0.51	Ø	5 %
120 polygen vererbte St.	3	15.67	6.3596	1.23	Ø	5 %
210 konstitutionell bedingte Störungen	5	35.20	15.9887	0.72	Ø	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	35	19.31	2.9848	1.36	Ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bed. St.	135	27.79	3.5453	1.11	Ø	5 %
500 nicht genet. bed. St.	472	23.65	1.1206			

Behandlungsdauer der Mädchen						
112 autosomal rezessive Störg.	39	43.69	14.2698	1.17	Ø	5 %
120 polygen vererbte Störungen	11	30.91	11.0597	0.37	Ø	5 %
210 konstitutionell bed. Störg.	13	36.69	9.2559	1.05	Ø	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	24	23.08	4.1841	0.79	Ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	109	32.38	3.2773	1.46	Ø	5 %
500 nicht genetisch bed. Stör.	369	26,75	1.9844			

Behandlungsdauer im Gesamtkollektiv						
112 autosomal rezessive Störg.	75	35.69	8.0833	1.31	Ø	5 %
120 polygen vererbte Störungen	14	27.64	8.8471	0.29	Ø	5 %
210 konstitutionell bed. St.	18	36.28	7.7724	1.43	Ø	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	20.85	2.4456	1.55	Ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bed. Störungen	244	29.84	2.4472	1.80	↑	5 %
500 nicht genetisch bed. St.	841	25.01	1.0734			

Erkrankungsalter der Jungen	n	x_o	s_m	t_o	↑↓	L
112 autosomal rezessive Störungen	36	8.46	1.7700	5.44	↓	5 %
120 polygen vererbte Störungen	3	16.23	10.7216	0.44	ø	5 %
210 konstitutionell bedingte St.	5	35.20	15.9887	1.78	↑	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	35	19.31	2.9848	1.77	↑	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bedingte Störungen	135	13.90	2.4034	2.52	↓	5 %
500 nicht genetisch bed. Störg.	472	21.03	1.4810			

Erkrankungsalter der Mädchen						
112 autosomal rezessive Störungen	39	5.95	0.9573	9.33	↓	5 %
120 polygen vererbte Störungen	11	36.89	17.1392	0.58	ø	5 %
210 konstitutionell bedingte St.	13	75.63	15.0697	3.20	↑	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	24	28.56	7.6417	0.21	ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bedingte Störungen	109	16.10	3.1433	2.88	↓	5 %
500 nicht genetisch bedingte St.	369	26.88	2.0273			

Erkrankungsalter im Gesamtkollektiv						
112 autosomal rezessive Störungen	75	7.15	0.9886	10.46	↓	5 %
120 polygen vererbte Störungen	14	32.46	13.6696	0.64	ø	5 %
210 konstitutionell bed. St.	18	76.95	13.7275	3.87	↑	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	30.58	4.6882	1.44	ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bedingte Störungen	244	14.89	1.9310	3.80	↓	5 %
500 nicht genetisch bed. St.	841	23.59	1.2205			

Krankheitsdauer der Jungen	n	x_o	s_m	t_o	↑↓	L
112 autosomal rezessive Störg.	36	31.47	4.4204	6.38	↑	5 %
120 polygen vererbte Störungen	3	32.31	15.9713	1.83	↑	5 %
210 konstitutionell bed. St.	5	4.09	3.2542	0.32	ø	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	35	6.21	2.3392	1.32	ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genetisch bedingte St.	135	9.20	1.8206	3.23	↑	5 %
500 nicht genetisch bed. St.	472	3.03	0.5751	2.17		

Krankheitsdauer der Mädchen						
112 autosomal rezessive St.	39	30.23	4.4057	6.17	↑	5 %
120 polygen vererbte St.	11	45.88	17.5735	2.44	↑	5 %
210 konstitutionell bed. St.	13	12.75	7.3806	1.33	ø	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	24	13.51	6.4402	1.52	ø	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	109	15.00	3.1716	3.78	↑	5 %
500 nicht genetisch bed. St.	369	2.90	0.3951			

Krankheitsdauer im Gesamtkollektiv						
112 autosomal rezessive Störg.	75	30.82	3.1022	8.91	↑	5 %
120 polygen vererbte Störungen	14	42.97	14.0516	2.84	↑	5 %
210 konstitutionell bed. St.	18	10.34	5.4174	1.35	ø	5 %
220 durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	9.18	2.9690	2.46	↑	5 %
400 entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	244	11.79	1.7444	4.943	↑	5 %
500 nicht genetisch bed. St.	841	2.98	0.3662			

Aufnahmealter im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten Störungen und Frühgeborene zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen gehören

		n	x_o	s_m	t_o		L
112	autosomal rezessive Störungen	75	36.39	3.6134	0.83	ø	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	59.29	13.9662	2.44	↑	5 %
210	konstitutionell bed. Störg.	18	86.08	13.1155	5.55	↑	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	116	20.08	3.5228	3.30	↓	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genet. bed. Störg.	377	16.60	1.9290	6.60	↓	5 %
500	nicht genetisch bed. Störg.	651	33.13	1.5462			

Aufnahmealter im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten und Frühgeborene zu den exogen bedingten Störungen gehören

		n	x_o	s_m	t_o		L
111	autosomal dominante Störg.	60	0.18	0.0764	20.10	↓	5 %
112	autosomal rezessive Störungen	75	36.39	3.6134	2.30	↑	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	59.29	13.9662	3.08	↑	5 %
210	konstitutionell bed. Störg.	18	86.08	13.1155	4.44	↑	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	39.41	5.9387	2.28	↑	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genet. bed. Störg.	244	25.61	2.8191	0.61	ø	5 %
500	nicht genetisch bed. Störg.	784	27.52	1.3582			

Aufnahmealter im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten und Frühgeborene zu den Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sind gerechnet werden

		n	x_o	s_m	t_o	↑↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	0.18	0.0764	21.28	↓	5 %
112	autosomal rezessive Störg.	75	36.39	3.6134	0.83	ø	5 %
120	polygen vererbte Störung.	14	59.29	13.9662	2.44	↑	5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	86.08	13.1155	5.55	↑	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage u. Umwelt bed. St.	59	39.41	5.9387	1.16	ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht gen. bed. Störg.	377	16.60	1.9290	6.60	↓	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	33.13	1.5462			

Behandlungsdauer im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß man Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen, zu den durch Anlage und Umwelt bedingten und Frühgeborene zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen zählt:

		n	x_o	s_m	t_o	↑ ↓	L
112	autosomal rezessive Störg.	75	36.39	3.6134	0.83	ø	5 %
120	polygen vererbte Störg.	14	59.29	13.9662	2.44	ø	5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	86.08	13.1155	5.55	ø	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed.St.	116	20.08	3.5228	3.30	ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	377	16.60	1.9290	6.60	↑	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	33.13	0.9505			

Behandlungsdauer im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten und Frühgeborene zu den exogen bedingten Störungen zählen:

		n	x_o	s_m	t_o	↑ ↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	25.52	9.9465	0.06	ø	5 %
112	autosomal rezessive Störg.	75	35.69	8.0833	1.32	ø	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	27.64	8.8471	0.41	ø	5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	36.28	7.7724	1.94	ø	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	20.85	2.4456	1.57	ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	244	29.84	2.4472	1.89	ø	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	782	24.93	0.8685			

Behandlungsdauer im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten und Frühgeborene zu den Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sein können, gerechnet werden:

		n	x_o	s_m	t_o	↑ ↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	25.52	9.9465	0.14	Ø	5 %
112	autosomal rezessive Störg.	75	35.69	8.0833	1.42	Ø	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	27.64	8.8471	0.53	Ø	5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	36.28	7.7724	2.08	↑	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	20.85	2.4456	1.26	Ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genetisch bed. St.	376	29.45	1.7511	2.66	↑	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	24.15	0.9491			

Erkrankungsalter im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen zu den durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten Störungen und Frühgeborene zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen gerechnet werden:

		n	x_o	s_m	t_o	↑	↓	L
112	autosomal rezessive Störg.	75	7.15	0.9886	13.14		↓	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	32.46	13.6696	0.20	ø		5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	76.95	13.7275	3.37	↑		5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	116	15.58	2.7683	4.74		↓	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	376	9.67	1.3046	10.56		↓	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	30.43	1.4701				

Erkrankungsalter im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten und Frühgeborene zu den exogen bedingten Störungen gehören:

		n	x_o	s_m	t_o	↑	↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	0.06	0.0044	19.60		↓	5 %
112	autosomal dominante Störg.	75	7.15	0.9886	11.18		↓	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	32.46	13.6696	0.73	ø		5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	76.95	13.7275	3.75	↑		5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	30.58	4.6882	1.08	ø		5 %
400	entweder genetisch oder nicht genetisch bed. St.	244	14.89	1.9310	4.49		↓	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	783	25.31	1.2881				

Erkrankungsalter im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten und Frühgeborene zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen gerechnet werden:

		n	x_o	s_m	t_o	↑	↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	0.06	0.0044	20.66		↓	5 %
112	autosomal rezessiv vererbte Störungen	75	7.15	0.9886	13.14		↓	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	32.46	13.6696	0.20		ø	5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	76.95	13.7275	3.37	↑		5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage u. Umwelt bed. St.	59	30.58	4.6882	0.03		ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genetisch bed. St.	376	9.67	1.3046	10.56		↓	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	30.43	1.4701				

Krankheitsdauer im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen, zu den durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten und Frühgeborene zu den entweder genetisch oder nicht genetisch bedingten Störungen gerechnet werden:

		n	x_o	s_m	t_o	↑	↓	L
112	autosomal rezessive Störg.	75	30.82	3.1022	8.68	↑		5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	42.97	14.0516	2.80	↑		5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	10.34	5.4174	1.24		ø	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	116	4.94	1.5569	0.82		ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genetisch bed. St.	376	7.98	1.1595	3.50	↑		5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	3.60	0.4701				

Krankheitsdauer im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominanten und Frühgeborene zu den exogen bedingten Störungen gehören:

		n	x_o	s_m	t_o	↑	↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	0.66	0.1026	6.16		↓	5 %
112	autosomal rezessive Störg.	75	30.82	3.1026	8.85	↑		5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	42.97	3.1022	2.83	↑		5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	10.34	14.0516	1.32		ø	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	9.18	5.4174	2.01	↑		5 %
400	entweder genetisch oder nicht genetisch bed. St.	244	11.79	1.7444	4.83	↑		5 %
500	nicht genetisch bed. St.	783	3.15	0.3920				

Krankheitsdauer im Gesamtkollektiv unter der Voraussetzung, daß Blutgruppenunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominanten und Frühgeborene zu den Störungen, die entweder genetisch oder nicht genetisch bedingt sind, gerechnet werden:

		n	x_o	s_m	t_o	↑ ↓	L
111	autosomal dominante Störg.	60	0.66	0.1026	6.11	↓	5 %
112	autosomal rezessive Störg.	75	30.82	3.1022	8.68	↑	5 %
120	polygen vererbte Störungen	14	42.97	14.0516	2.80	↑	5 %
210	konstitutionell bed. St.	18	10.34	5.4174	1.24	ø	5 %
220	durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bed. St.	59	9.18	2.9690	1.86	ø	5 %
400	entweder genetisch oder nicht genet. bed. St.	376	7.98	1.1595	3.50	↑	5 %
500	nicht genetisch bed. St.	651	3.60	0.4701			

DISKUSSION

1. Zur Methodik

Die Krankengeschichten, aus denen die vorgelegten Daten entnommen sind, stammen aus einem unter weitgehend anderen Gesichtspunkten angelegten Archiv. Das ist zu berücksichtigen. So waren die Angaben über Verwaltungsnummer, Geburtstag und Geschlecht zwar unproblematisch; schon die Eintragungen zur Krankenkasse waren aber lückenhaft, so daß wir uns entschließen mußten, generell auf derartige Angaben zu verzichten.

Schwierig war vor allem die Bestimmung der genetischen Bedingtheit der verschiedenen Erkrankungen. Aus der Anamnese ließen sich in keinem Fall Hinweise auf den Vererbungsmodus der jeweiligen Erkrankung finden. Ob sie genetisch bedingt war und wie gegebenenfalls der Vererbungsmodus aussehen mochte, mußte deshalb in jedem Fall anhand der Literatur beurteilt werden. Dabei zeigte sich jedoch eine weitere Schwierigkeit: Oft waren in den Krankengeschichten keine Krankheitsbezeichnungen, sondern nur Krankheitssymptome (wie Hyperbilirubinämie, Ikterus, Krampfanfälle usw.) angegeben - u.U. noch mit dem Zusatz "unklare Genese". Oder es waren keine genaueren ätiologisch-pathogenetischen Angaben als "Hydrozephalus" oder "Hirnblutung" zu finden. Da die Anzahl der Eintragungen dieser Art recht hoch war - insgesamt fast 250 Fälle - wurden sie, soweit dem angegebenen Symptom sowohl eine genetische, als auch eine nicht genetisch bedingte Störung zu Grunde liegen konnte, in einer gesonderten Gruppe zusammengefaßt (Gruppe 400). Bei der Auswertung und Beurteilung der Ergebnisse muß deshalb diese Gruppe immer gesondert bewertet werden.

Das Erkrankungsalter, und damit auch die Krankheitsdauer

konnten nur nach den anamnestischen Angaben der Angehörigen oder der Kinder selbst festgesetzt werden. Wir nahmen als Erkrankungsalter das Alter an, in dem die ersten Symptome einer Krankheit vom Kind selbst oder seiner Umgebung bemerkt wurden. Den Beginn einer genetisch bedingten "Erkrankung" könnte man in manchen Fällen für den Beginn des postnatalen Lebens oder noch früher ansetzen - manche dieser Erkrankungen treten jedoch erst zu einem späteren Zeitpunkt in Erscheinung. Vom Erkrankungsalter hängt natürlich auch die Krankheitsdauer ab, die damit in Bezug auf ihren Beginn nur relativ genau festgelegt werden konnte. Das Ende der Krankheitsdauer war dagegen bei vielen - auch gerade bei vielen genetisch bedingten Erkrankungen - mit der Entlassung des Patienten aus der stationären Behandlung noch nicht abzusehen; manche Krankheit wird bis zum Lebensende der kleinen Patienten dauern. Deshalb konnte nur die "Dauer der Krankheit bis zur Klinikentlassung" erfaßt werden. Manche Kinder sind allerdings schon nach weniger als einem Tag weiterverlegt worden (z.B. zur Operation in die Neurochirurgie); sie wurden nicht berücksichtigt. Die "weichen" Daten über Erkrankungsalter und Krankheitsdauer berechtigen bei der Auswertung der Ergebnisse zwar - im Gegensatz zu den "harten" Daten (wie Aufnahmealter, Behandlungsdauer und evtl. Sterbealter) nicht zu Behauptungen, aber doch zu interessanten Fragen, von denen einige im Folgenden mit erörtert werden.

2. Zu den Ergebnissen

Auffallend ist zunächst der hohe Anteil nicht rein exogen bedingter Erkrankungen, die 417 und damit etwa 1/3 der insgesamt 1260 Fälle ausmachten. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß nur bei 169 d.h. 13,7 % aller Fälle genetische Faktoren sicher die entscheidende Rolle spielten, der Rest gehörte zur großen Gruppe der Erkrankungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können.

Bei einer entsprechenden Untersuchung von Spriewald in der Medizinischen Klinik in Marburg ergab sich eine Beteiligung erblich bedingter Erkrankungen am gesamten Krankengut von 8 %. FENNER fand in der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg nur 0,2 % erblich bedingte Erkrankungen, JENNEMANN in der Universitätshautklinik dagegen 10 % bei jeweils entsprechenden Untersuchungen. Im Krankengut einer Kinderklinik liegt der Anteil der Erbkrankheiten wohl deshalb höher als in anderen Kliniken, weil im Kindesalter Patienten mit genetisch bedingten Störungen erfaßt werden, die später nicht mehr behandlungsbedürftig, nicht mehr behandlungsfähig oder bereits gestorben sind. Das trifft zum Beispiel zu für Kinder mit Kryptorchismus oder Rachenmandelhyperplasie, für solche mit Phenylketonurie und viele andere. Vor allem ist auch zu berücksichtigen, daß es sich hier (in der Kinderklinik) überwiegend um rezessiv vererbte Merkmale handelt, die sich im Gegensatz zu den dominant vererbten Störungen vorwiegend in frühen Lebensphasen manifestieren. Entsprechend lag die Anzahl der dominant vererbten Erkrankungen bei dem von uns untersuchten Krankengut mit 3 Fällen (etwa 0,25 %) gegenüber 75 Fällen von rezessiv vererbten Störungen (etwa 6,25 %) niedriger als bei einer Untersuchung erwartet würde, bei der auch Erwachsene berücksichtigt werden. (Bei Einbeziehung Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind in die Gruppe der autosomal dominant vererbten Erkrankungen, würden sich die Verhältnisse für unsere Untersuchung in dieser Beziehung natürlich ändern. Die sich unter den verschiedenen Möglichkeiten ergebenden Veränderungen alle auszudiskutieren, würde jedoch hier zu weit führen). LENZ stellt fest, daß die meisten krankhaften dominanten Gene Häufigkeiten unter 1 : 10000, die meisten krankhaften rezessiven Gene Häufigkeiten zwischen 1 : 100 und 1 : 1000 aufzuweisen haben, entsprechend Häufigkeiten der

homozygoten Krankheiten bei rezessiv erblichen Störungen von 1 : 10000 bis 1 : 1000000. Die rezessiv vererbten Störungen überwiegen also auch in der Gesamtbevölkerung zahlenmäßig die dominant vererbten, jedoch nicht in dem Maße wie bei den von uns untersuchten Patienten in der Kinderklinik, weil wohl (unter anderem) viele Patienten mit rezessiv erblichen Störungen nur in der Kinderklinik erfaßt werden können.

An der Geschlechtsverteilung fiel auf, daß die Jungen (55 %) gegenüber den Mädchen (45 %) überwogen. Das entspricht der von W. LENZ erwähnten biologischen Überlegenheit des weiblichen Geschlechtes, die unter anderem durch einen Polymorphismus x - gekoppelter Gene bedingt sein könnte. Sie kommt in einem mit 45 : 40 Fällen höheren Anteil der Jungen an der Gesamtzahl der 85 Todesfälle nur geringfügig zum Ausdruck. Die Ursache der größeren Resistenzschwäche und Mortalität des männlichen Geschlechtes wird zum Teil durch das Fehlen des Partner - Allels des x-Chromosoms auf dem kleineren y-Chromosom der männlichen Individuen erklärt. (Vergl. auch S. 12)
Von den 694 erkrankten Jungen litten 87, also nur 12,5 % an genetisch bedingten Krankheiten, bei den Mädchen dagegen 90 von 566, also 15,9 %. Bezüglich der Zeitdaten ergaben sich keine wesentlichen Geschlechtsunterschiede. Auch unter den veränderten Voraussetzungen bei anderer Gruppenzuordnung der Frühgeborenen und der Störungen, die durch Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind bedingt sind, ergaben sich keine bedeutenden Geschlechtsunterschiede in Bezug auf die Zeitdaten.
Auffallend war im Gesamtkollektiv, daß das Aufnahmealter der Kinder mit genetisch bedingten Störungen gegenüber denen mit nicht genetisch bedingten Erkrankungen signi-

fikant höher lag. Auch die Krankheitsdauer war für fast alle genetisch bedingten gegenüber den exogen bedingten Störungen signifikant erhöht. Das bedeutet, daß bei genetisch bedingten Erkrankungen die längere Krankheitsdauer nicht durch eine längere Behandlungsdauer verursacht wird (in Bezug auf die Behandlungsdauer bestanden ja keine signifikanten Unterschiede zwischen genetisch bedingten und nicht genetisch bedingten Erkrankungen), sondern dadurch, daß hier von dem Zeitpunkt, in dem die ersten Symptome auffallen, bis zur Aufnahme in die Klinik eine größere Zeitspanne liegt als bei den Kindern mit exogen bedingten Erkrankungen. Vielleicht ist dadurch auch das überraschenderweise höhere Aufnahmealter der Kinder mit genetisch bedingten Erkrankungen teilweise zu erklären. Andererseits nahmen wir zunächst an, daß das signifikant niedrigere Aufnahmealter bei Kindern mit exogen bedingten Störungen darauf zurückzuführen sei, daß ein großer Teil der perinatalen Erkrankungen, die zur Aufnahme direkt im Anschluß an die Geburt führen, zu dieser Gruppe gerechnet wurde, wie etwa die nicht "direkt" genetisch bedingten Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen und ein Teil der Frühgeburten, die dann zusammen schon knapp 1/4 der "nicht genetisch bedingten" Störungen ausmachten. Daß dies jedoch keinen wesentlichen Einfluß hatte, zeigen die Berechnungen, bei denen von der Voraussetzung ausgegangen wurde, daß die Frühgeburten zur Gruppe der sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingten Störungen statt zu den exogen bedingten und - die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zur Gruppe der durch Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingten oder den autosomal dominanten Störungen gezählt wurden.
Bei dieser Berechnung entstehen im übrigen nur zwei Verschiebungen der Ergebnisse. Das frühe Aufnahmealter der Kinder mit Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen ändert deutlich das durchschnittliche Aufnahmealter der Gruppe, zu der sie jetzt gehören. Die große Fallzahl

dieser Kinder (58) hat die Fallzahl der zur Gruppe der durch Anlage und Umwelt bedingten Störungen verdoppelt. Nur das Aufnahmealter ist (außer gegenüber der Gruppe mit Störungen, die durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingt sind) bei den exogen bedingten Störungen - nach dem Wegfall der Frühgeborenen und der durch Blutgruppenunverträglichkeiten zwischen Mutter und Kind bedingten Erkrankungen - auch gegenüber den Störungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können, signifikant erniedrigt. Ebenso werden auch die Ergebnisse für die Erkrankungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können, durch das Hinzukommen der Frühgeburten nicht verändert. Wobei allerdings berücksichtigt werden muß, daß sowohl die Gruppe der exogen bedingten Störungen, als auch die Gruppe der Erkrankungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können, eine größere Anzahl Fälle umschließt als die Gruppe der Störungen, die durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt bedingt sind.
Unter der Voraussetzung, daß die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind zu den autosomal dominant vererbten Störungen gerechnet werden, macht sich der Einfluß des niedrigen Aufnahmealters dieser Erkrankungen nur insofern bemerkbar, als die nun bei den Signifikanzberechnungen zum erstenmal zu berücksichtigende Gruppe der autosomal dominanten Störungen in Bezug auf Aufnahme- und Erkrankungsalter sowie Krankheitsdauer signifikant niedriger liegt als die exogen bedingten Erkrankungen. Weitere entscheidende Verschiebungen bei den Berechnungsergebnissen entstehen dadurch nicht.
Mitbestimmend für das höhere Aufnahmealter bei Kindern mit genetisch bedingten oder genetisch mitbedingten Erkrankungen ist wohl auch, daß für die Manifestation einer größeren Anzahl der genetisch bedingten Erkrankungen Faktoren entscheidend sind, die erst einige Zeit nach der Geburt zur Auswirkung kommen können, wie zum

Beispiel die Symptome einer Phenylketonurie in Abhängigkeit von der Ernährung. Die kurze Zeitspanne, die meist zwischen Erkrankungsalter und Aufnahmedatum bei den exogen bedingten Störungen liegt, und die gegenüber den genetisch bedingten Störungen signifikant kürzere Krankheitsdauer ist wahrscheinlich schließlich auch auf die in dieser Gruppe häufigen Infektionskrankheiten zurückzuführen, die großenteils so akut verlaufen, daß die Kinder so schnell wie möglich zur Behandlung gebracht werden.
Die Anzahl der verstorbenen Kinder mit genetisch bedingten Störungen war insgesamt so gering, daß eine Signifikanzprüfung nicht angezeigt war.

Zwei von drei aufgenommenen Kindern litten an exogen bedingten, jedes dritte Kind an einer genetisch bedingten oder mitbedingten Störung. Wenn nur bei jeder siebten Aufnahme die genetische Bedingtheit klar definiert werden konnte, bei jeder fünften Aufnahme die Art und das Maß der genetischen Bedingtheit aber offen bleiben müssen, so zeigt sich daran, daß trotz der Häufigkeit erblicher Störungen die genetische Forschung und erst recht die praktische Anwendung ihrer Ergebnisse in der Pädiatrie noch vor umfangreiche Aufgaben gestellt ist.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Für die vorliegende Untersuchung wurde eine Stichprobe von 1260 Krankengeschichten des Jahres 1966 ausgewertet, die im stationären Bereich der Universitätskinderklinik Marburg angelegt worden waren.

2. Der Anteil der Jungen an der Gesamtzahl lag mit 55 % höher als der der Mädchen mit 45 %.

3. 13,7 % der Patienten waren wegen Störungen aufgenommen worden, bei denen monogene und polygene Ursachen eine entscheidende Rolle spielten. An Erkrankungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können, litten außerdem 19,4 % der Patienten.

4. Der Mittelwert für das Aufnahmealter bei den Patienten, die wegen genetisch bedingter oder mitbedingter Erkrankungen stationär aufgenommen werden mußten, lag signifikant höher als bei exogen bedingten Störungen, wenn von der Voraussetzung ausgegangen wurde, daß sowohl die Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen, als auch die Frühgeburten zu den exogen bedingten Erkrankungen gerechnet werden. Unter der Voraussetzung, daß die Störungen, die auf Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zwischen Mutter und Kind beruhen, zur Gruppe der Erkrankungen, die durch das Zusammenwirken von Anlage und Umwelt entstehen, gerechnet werden, und die Frühgeborenen zu den Störungen, die sowohl genetisch als auch nicht genetisch bedingt sein können, ändert sich dies Ergebnis insofern, als dann das Aufnahmealter für diese beiden Gruppen gegenüber dem Aufnahmealter der Gruppe exogen bedingter Störungen signifikant erniedrigt ist.
   Unter der Voraussetzung, daß die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen zu den autosomal dominant vererbten Störungen gerechnet werden, ergibt sich eine

wesentliche Veränderung der Ergebnisse nur insofern, als dadurch die autosomal dominant erblichen Erkrankungen erstmals eine ausreichende Anzahl von Fällen erreichen, um bei der Signifikanzbestimmung berücksichtigt werden zu können und dann in Bezug auf Aufnahmealter, Erkrankungsalter und Krankheitsdauer signifikant niedriger liegen als die exogen bedingten Erkrankungen.

5. Die Behandlungsdauer für die exogen bedingten und die genetisch bedingten oder genetisch mitbedingten Erkrankungen wies keinen signifikanten Unterschied auf, gleichgültig in welche Gruppe die Blutgruppenunverträglichkeitsreaktionen und die Frühgeborenen bei der Signifikanzbestimmung eingeordnet wurden.

6. Die Krankheitsdauer bis zur Entlassung aus der Klinik war bei den genetisch bedingten gegenüber den exogen bedingten Störungen erhöht.

7. Chromosomenanomalien wurden nicht berücksichtigt.

8. Die dokumentierten Zahlenverhältnisse belegen die Bedeutung weiterer genetischer Forschung im Bereich der Pädiatrie.

LITERATURVERZEICHNIS

BECKER, P. E.(Hrsg.): Humangenetik. Ein kurzes Handbuch in fünf Bänden
Georg Thieme, Stuttgart 1964

BEWERSDORF, H.: Statistische Untersuchung zur klinischen Genetik ophthalmologischer Erkrankungen
Dissertation Marburg 1970

FANCONI, G. und WALLGREN, A.:
Lehrbuch der Pädiatrie
9. neubearbeitete Auflage
Schwabe und Co., Basel/Stuttgart 1972

FEER, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde
21. Auflage
Fischer, Stuttgart 1966

FENNER, E.-A.: Zur Häufigkeit und Bedeutung genetisch bedingter Erkrankungen bei stationären Patienten einer Chirurgischen Universitätsklinik
Dissertation Marburg 1970

GREßNER, A.: Vergleichende sozialmedizinische Untersuchung genetisch bedingter Erkrankungen am Material einer medizinischen Poliklinik
Dissertation Marburg 1970

HASELOFF, O.W. und HOFFMANN, H.-W.:
Kleines Lehrbuch der Statistik
3. Auflage
De Gruyter, Berlin 1968

IMMICH, H.: Klinischer Diagnoseschlüssel
Schattauer, Stuttgart 1966

JENNEMANN, G.: Zur Häufigkeit genetisch bedingter Erkrankungen bei Patienten der inneren und chirurgischen Abteilung eines Allgemeinkrankenhauses
Dissertation Marburg 1971

KAMP, M.: Klinisch-genetische Daten aus einem Tuberkulose-Sanatorium
Dissertation Marburg 1971

KANDER, H.: Statistische Untersuchung über genetisch bedingte Erkrankungen am Material einer Universitäts-Frauen-Poliklinik
Dissertation Marburg 1970

KREYSIG, E.: Statistische Methoden und ihre Anwendungen
2. Auflage, Rupprecht und Vandenhoek, Göttingen, 1968

LENZ, W.: Medizinische Genetik
3. überarbeitete und erweiterte Auflage
Georg Thieme, Stuttgart 1976

LENZ, W.: Vererbung und Umwelt bei der Entstehung von Mißbildungen
in: Humanbiologie, hrsg. von Autrum, H.
Springer, Berlin 1973a

LEIBER, B. und OLBRICH, G.:
Die klinischen Syndrome
Fünfte Auflage, Urban und Schwarzenberg, Berlin 1972

LINNEWEH, F.:
Erbliche Stoffwechselkrankheiten
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1962

MC KUSICK, V.A.:
Mendelian Inheritance in Man
Catalogs of Autosomal Dominant, Autosomal Recessive and x-linked Phenotypes
John Hopkins Press, Baltimore
3. Auflage 1971

MELZNER, J.:
Über die Bedeutung genetisch bedingter Erkrankungen des Urogenitalsystems in der klinischen Praxis
Dissertation Marburg 1970

MICHELIS, K.:
Cytogenetische Untersuchungen bei 109 nicht ausgelesenen mongoloiden Kindern und ihren Eltern
Dissertation Münster 1971

SPRIEWALD, K.:
Orientierende statistische Untersuchung zur klinischen Genetik innerer Krankheiten
Dissertation Marburg 1970

STUMPF, W.: Stichprobenuntersuchung über genetisch (mit-) bedingte Erkrankung in einer Dermatologischen Universitäts-Poliklinik
Dissertation Marburg 1972

VERSCHUER, O. von: Genetik des Menschen. Lehrbuch der Humangenetik
Urban und Schwarzenberg, München-Berlin 1959

VOGEL, F.: Lehrbuch der allgemeinen Humangenetik
Springer, Berlin, 1961

Herrn Professor Dr. med. Oepen möchte ich herzlich danken für die Überlassung des Themas und die freundliche und geduldige Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit.
Außerdem danke ich Herrn Professor Dr. med. Linneweh für die Möglichkeit zur Einsichtnahme in die Krankenblätter der Universitätskinderklinik.
Herrn Diplommathematiker Zöfel von der Zentralen Rechenanlage der Universität danke ich für die Hilfe bei der statistischen Datenauswertung.

Lebenslauf

Am 27. Februar 1942 wurde ich als Tochter des Arztes Dr. Axel Kahn und seiner Ehefrau Dr. Marta Kahn, geb. Kölle in Kassel geboren.
Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Spangenberg, wo sich meine Mutter nach dem Tode meines Vaters als praktische Ärztin niedergelassen hatte, und anschließend von 1953 bis 1962 das Gymnasium in Melsungen, wo ich im März 1962 die Reifeprüfung bestand.
Im Wintersemester 1962/63 begann ich das Medizinstudium an der Philipps-Universität Marburg und legte dort am 29. Januar die ärztliche Prüfung ab.
In der Zwischenzeit war meine Tochter Eva geboren worden, und ich hatte den Niederländer Caspar Smiers geheiratet.
Von März 1970 bis April 1971 arbeitete ich als Medizinalassistentin an der Medizinischen Klinik, der Chirurgischen Klinik und dem Zentrum für Anästhesie der Kliniken in Marburg und erhielt am 1. April 1971 die Approbation als Ärztin.
Im Rahmen der Ausbildung zum Nervenarzt war ich anschließend vom Mai 1971 bis Dezember 1974 als Assistenzärztin im Psychiatrischen Krankenhaus Marburg und vom Januar 1975 bis zum April 1976 im Zentrum für Neurologie der Justus Liebig Universität Gießen tätig.
Seit dem 1. Juni 1976 arbeite ich als Assistenzärztin am Psychiatrischen Klinikum Düsseldorf.
1973 wurde ich geschieden und heiratete 1976 den Assistenzarzt Andreas Solth.

Ute Solth

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Beckmann, Berendes, Brück, Buchholz, Dimroth, Dittrich, Dölle, Drawert, Exner, Friederich, Ganz, Gedigk, Golenhofen, Graul, Hamelmann, Hensel, Herrmann, Heuser, Hildebrandt, Ihm, Jacob, Kamke, Karlson, Knauff, Koch, Koransky, Korb, Kreutz, Lang, Linneweh, Löhr, Mahr, Mann, du Mesnil de Rochemont, Oehmig, Oepen, Petry, Pots, Rodeck, Rodenhäuser, Rohen, Schiff, Schirren, Schleyer, Schlosser, Schmid, Schmitz-Moormann, Schrappe, Schwaiger, Seidel, Siegert, Staib, Straub, Strohmeyer, Vogt, Voss, Walcher, Willenbockel, Zilliken.